

Preeclampsia-eclampsia: un problema médico diferido

Mario López-Llera, Manuel Díaz de León-Ponce, Juan Rodríguez-Argüelles, Aquiles R. Ayala-Ruíz

Recepción: 23 de julio de 1998 aceptación: 9 de diciembre de 1998

Resumen

La hipertensión arterial asociada a embarazo es un problema de Salud Pública en México por su alto índice de morbilidad y mortalidad tanto para la madre como para el feto. La investigación sobre este problema se ha mantenido diferida por limitaciones en información clínica y epidemiológica, desconocimiento de su etiología así como por su fácil resolución al interrumpirse el embarazo. Se revisan aquí aportaciones hechas al área en nuestro país y conceptos actualizados de control y tratamiento.

Palabras clave: *Preeclampsia, eclampsia, hipertensión, sensibilidad vascular, parto*

Summary

Pregnancy-associated hypertension is a health problem in Mexico due to its high frequency of morbidity and mortality in mother and fetus as well. Research in this area has been restrained by limitations upon epidemiologic information, unknown etiology and the somewhat easy resolution provided when pregnancy is interrupted. We have reviewed contributions made in our country and up-to-date management concepts.

Key words: *Preeclampsia, eclampsia, hypertension, vascular reactivity*

Introducción

Este año se cumple el centenario de haber sido tomada la colina de "San Juan" por la primer legión norteamericana y los "jinetes rudos" de Teodoro Roosevelt despojándose con ello a España de sus intereses sobre Cuba.¹ Ello hizo famosos nombres como Daiquirí, puerto en el que desembarcaron los americanos y Siboney la ruta que siguieron para la conquista de San Juan. Esta efeméride exhibe cierto paralelismo con la historia de la toxemia gravídica cuando menos en cinco aspectos: 1. El Coronel Leonard Wood responsable del ejército expedicionario era médico cirujano y la atención de

la preeclampsia ha sido dominio del médico gineco-obstetra; 2. Cuba en realidad no fue liberada sino que solo cambió de manos y la preeclampsia ha sido diferida en su estudio pues se desconoce su etiología y el tratamiento sigue siendo empírico; 3. Teodoro Roosevelt adquirió prestigio al encabezar la batalla de San Juan, que le valió ser Alcalde de Nueva York primero y presidente de los Estados Unidos después, asimismo la investigación sobre preeclampsia ha dado médicos ejemplares como Pritchard y Gant; 4. La expedición a Cuba estuvo conformada en su mayoría de aventureros que habían intervenido en las campañas del suroeste de los Estados Unidos contra los apaches y los

Simposio que tuvo lugar el día 27 de Mayo en la Academia Nacional de Medicina

Correspondencia y solicitud de sobretiros: Dr. Aquiles R. Ayala, Dirección de Investigación y Enseñanza, Hospital Juárez de México, SSA, Av. Instituto Politécnico Nacional 5160, Col. Magdalena de las Salinas, 07760 México, D.F.

contribuyentes al conocimiento de la preeclampsia también han sido aventureros al deber recorrer caminos desconocidos por muchos años. 5. Destacó por vez primera en los anales de la historia militar el uso de rifles que al ser disparados no hacían humo tras su detonación dificultando localizar al enemigo y tal vez el avance más notable tenido sobre la etiología de la preeclampsia haya sido reconocer la susceptibilidad vascular.

Las principales causas de mortalidad materna continuará sin modificación desde la década de los ochenta; la mayoría pueden reducirse con un buen control prenatal. Entre ellas destacan las obstétricas directas, como la toxemia del embarazo, las hemorragias presentadas durante el embarazo y el parto así como las complicaciones del puerperio, que en conjunto generaron 62% de total de las muertes maternas ocurridas en 1995.² Recientemente el doctor Hiroshi Nakajima, Director General de la Organización Mundial de la Salud, señaló que 1998 era un año muy especial pues hacía 50 años que las naciones del mundo se reunieron para firmar el documento que creó esta Organización. Al responsabilizarse de mejorar la salud de los pueblos del mundo, los Estados Fundadores también afirmaron la necesidad de poner atención a la salud de las mujeres, de los niños y, en particular, de las madres. Por lo que se consideró apropiado que el Tema de este año para el Día Mundial de la Salud, fuera el de la "Maternidad Segura".³ Por nuestra parte sentimos que era oportuno discutir la preeclampsia-eclampsia por tratarse de un problema médico diferido ya que no ha recibido atención suficiente por las razones que se indican a continuación.

Etiología

El análisis estadístico de la eclampsia en nuestro medio ha sido difícil debido a: 1. El registro inadecuado de casos en la mayoría de departamentos de obstetricia; 2. Diferencias de criterio diagnóstico entre hospitales; 3. Información incompleta y 4. Falta de uniformidad en los tratamientos utilizados. Sin embargo, es incuestionable que el número de casos con toxemia ha aumentado en los últimos años. Ello puede deberse no sólo a un incremento poblacional, sino también a que el

problema está más presente en la conciencia del médico propiciándose así un mayor número de internamientos. Con esto, el punto crucial es el grado de enfermedad con que llega la paciente ya que por lo mismo es difícil determinar hasta donde es reversible. No obstante, queda la impresión que el índice de morbilidad no ha mejorado y que no existe un consenso en cuanto a medidas de prevención, detección temprana y tratamiento oportuno. Dicho problema se ve reforzado por el desconocimiento de su etiología.

Las causas propuestas o cuando menos las que apuntan como generadores de la toxemia gravídica son básicamente tres: 1. Vasoespasmo provocado por sensibilidad anormal del músculo liso vascular a sustancias presoras; 2. Reacción inmunológica anormal de origen materno y 3. Desequilibrio en la producción de prostaglandinas vasoactivas (tromboxano A₂ y prostaciclina), que provocan vasoconstricción arterial y activación de plaquetas.⁴ Se ha visto que en la posición decúbito supino, el útero y el producto comprimen la aorta abdominal así como la vena cava, disminuyéndose el riego sanguíneo efectivo y el filtrado glomerular, en consecuencia hay incremento en la formación de péptidos vasoactivos como la angiotensina II e hipertensión arterial.⁵ El hallazgo de sustancias natriuréticas o excretoras de sodio en el humano así como el hecho clínico frecuente de que las mujeres con hipertensión arterial asociada a embarazo tienen sodio plasmático bajo o en límites inferiores normales, nos llevó a pensar que en la condición de toxemia debería existir un mecanismo para contrarrestar la hipertensión, produciéndose sustancias con actividad natriurética. Por ello procedimos a efectuar la medición del factor OLF (sustancia inmunoreactiva con ouabaína) y del péptido natriurético auricular o ANP en plasma, orina y líquido amniótico de embarazadas normales y con hipertensión, en los diversos trimestres de gestación.^{6,7} OLF se encontró sensiblemente elevado en los casos con hipertensión gestacional, particularmente en líquido amniótico. En contraste, ANP no exhibió diferencias significativas en ninguno de los trimestres de gestación con o sin hipertensión arterial asociada.

Actualmente se da ponderación capital a la dinámica de flujos, por lo que en el Hospital Juárez de México se está trabajando sobre modelos arti-

ficiales que semejen a la circulación tenida por el útero que permitan reconocer elementos de choque potencialmente activadores de elementos con vasoactividad.

Prevención y terapéutica

Referirse a la prevención y al tratamiento de la hipertensión gestacional (HG) viéndolo desde un punto simplista, sería decir lo siguiente: control de la natalidad, alimentación adecuada, reposo, soluciones, sulfato de magnesio, barbitúricos, hipotensores y tratamiento específico para las complicaciones. Sin embargo, por lo referido en la fisiopatología esto no es tan fácil. Primeramente se refieren a algunos datos estadísticos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) y datos propios de una Unidad de Cuidados Intensivos especializada en Gineco/Obstetricia (UCIHG02).^{8,9}

En 1996 se dijo que cada minuto muere en el mundo una mujer por complicaciones de la gestación, 100 mujeres se complican por la misma; trescientas de ellas se embarazan no deseando al producto y doscientas de ellas se infectan por transmisión sexual. La mortalidad en países en vías de desarrollo es 18 veces mayor que en los países desarrollados; al parecer esto se presenta en 2% en estos últimos y 98% en los primeros.¹⁰

En el IMSS en una década que comprende los años de 1987 a 1996 murieron 1,033 mujeres por HG lo que representa 36% de las muertes totales por problemas de la gestación, con una tasa de 29.9 x 100 mil nacidos vivos. En estas enfermas el número mayor de muertes ocurrió en las añosas y en las adultas jóvenes con 50% para cada grupo, sin embargo en las más jóvenes (adolescentes), la mortalidad fue menor; 42% de estas mujeres tenían un embarazo de término; 40.8% eran muertes previsibles y 34.2% habían estado bajo control prenatal con cuatro a cinco consultas. Lo anterior nos debe hacer reflexionar, ya que un gran número de mujeres muere en nuestro país. Por ejemplo: Si pensamos que el índice de natalidad es de 1.5% por cada millón de habitantes hay al año 1 millón 500 mil nacimientos; de éstos 8% o más se complican con HG (120 mil embarazos); la mortalidad puede variar de 2.5% hasta 8%; tomando 3% como

promedio, podemos calcular que mueren 3600 mujeres al año; sin mencionar las muertes fetales y los fetos con daño cerebral, estos últimos serán un problema a largo plazo para la sociedad.¹¹ Por otra parte la mujer con HG grave (pre/eclampsia grave-eclampsia) deber ser manejada como paciente crítica, entendiendo como enfermo crítico aquel que presente insuficiencia aguda en uno o más órganos vitales que lo pueden llevar a la muerte.

Cuadro I. Evaluación clínica de la toxemia gravídica en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Ginecoobstetricia Núm. 2, IMSS (1973-1985)

- a. 5000 ingresos
- b. 1800 (36%) hipertensión gestacional
- c. 1188 (66%) preeclampsia severa
- d. 612 (34%) eclampsia
- e. Mortalidad 135 pacientes (7.5%)

Durante 13 años a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Gineco-obstetricia Núm. 2 del Centro Médico Nacional del IMSS (UGICO2) ingresaron 5 mil pacientes, de estas 36% fueron por HG (1800 pacientes) 66% fueron por Preeclampsia y 34% por eclampsia, de ellas murieron 7.5% (135 pacientes); todas tuvieron más de cuatro fallas agudas de órganos vitales (cuadro I); las más importantes fueron: la metabólico-nutricia, la cerebral y la inestabilidad hemodinámica. Estas fallas o insuficiencias se presentaron en mayor número que en el enfermo crítico (hombres o mujeres) con otra patología (cuadro II). Con todos estos antecedentes para poder efectuar medidas preventivas y curativas, no solo se deben de tomar en cuenta las publicaciones en las que se informa de que tal o cual medida terapéutica es mejor, ya que el porcentaje de mortalidad esta se refiere desde 0 hasta 20% o más. Por lo anterior, hay que entender que este es un padecimiento multifactorial en el que existen cambios vasculohemodinámicos, en los que participan mediadores de la inflamación humorales y celulares a lo que se agregan características propias del estado gravídico de la mujer, (antecedentes, edad, nutrición previa, enfermedad previa, edad del embarazo), que por lo tanto debe ser tratado en forma multidisciplinaria.

Cuadro II. Frecuencia de falla orgánica observada en pacientes con hipertensión gestacional

Alteración	Hipertensión gestacional %	Estado crítico %
Metabólica	80	10
Cerebral	40	14
Hemodinámica	34	23
Hematológica	29.2	7
Pulmonar	6.6	14
Digestivo	6	17
Renal	4	14

Desde el punto de vista de prevención, del estudio del IMSS podemos concluir lo siguiente: se debe mejorar el control de la natalidad sobre todo en las mujeres añosas, efectuar cursos de actualización en esta patología entre los médicos generales y familiares para mejorar el control prenatal de estas enfermas, sobre todo en el último trimestre del embarazo y no en los dos primeros que es cuando el padecimiento es subclínico; que la dieta hiposódica no muestra, desde el punto de vista estadístico, ninguna mejoría en la presencia o el control de este padecimiento, lo mismo que el uso del aceite de pescado, esteroides, minidosis de aspirina y antioxidantes, como la vitamina E. El mejor tratamiento preventivo para el embarazo y las formas leves de HG es el reposo, una ingesta balanceada en aporte calórico, sodio, proteínas, grasas e hidratos de carbono y se pueden agregar, en ocasiones, dosis bajas de fenobarbital o un hipotensor vasodilatador como la hidralacina.¹²⁻¹⁴

En las formas graves, el tratamiento de preferencia se debe de hacer en una unidad de cuidados intensivos especiales y se divide en general y específica. El primero es el que se va a efectuar posterior a una muy buena historia clínica a los datos de laboratorio y gabinete que se obtienen al ingreso a estas unidades (biometría hemática completa, pruebas de coagulación TT; TPT; TP, determinación de plaquetas, fibrinógeno, lisis de euglobulina, prueba de la protamina y etanol), electrolitos, glucosa, úrea, creatinina, proteínas, osmolaridad sérica y urinaria, electrolitos en orina), colocación de catéter central o de flotación, sonda

de Foley, cálculo de pruebas de función renal y de las pruebas hemodinámicas, con estos estudios se determinan las condiciones de la enferma y sus órganos.¹⁵ Posteriormente se inicia el paso de soluciones cristaloides para mantener volemia y diuresis adecuadas (PVC de 6 a 8 cm de agua y diuresis entre 30 y 40 ml por hora de orina); si la paciente presentó convulsiones se agrega sulfato de magnesio iniciando con un bolo de 4 gs por vía endovenosa y posteriormente un gramo I.V cada hora no pasando de 12 a 16 gramos en 24 horas. En ocasiones, con el simple paso de la solución cristaloides y la sedación se mejora la volemia, bajan las cifras tensionales y ceden las convulsiones. Esto es suficiente para determinar la solución obstétrica del embarazo de acuerdo a la edad fetal, si hay o no trabajo de parto. Si las cifras tensionales no se controlan se pueden utilizar hipotensores del tipo de la hidralacina en forma parenteral, labetalol, nifedipina sublingual, diazóxido o nitroprusiato de sodio pero siempre que se utilicen estos medicamentos se debe conocer perfectamente la farmacología de ellos.¹² Si los datos del laboratorio nos demuestran que existe disfunción de un órgano o sistema se dará el tratamiento específico para ello, por ejemplo, se deberá corregir la acidosis metabólica con bicarbonato de sodio; las alteraciones de la coagulación con concentrados plaquetarios, paquete globular, plasma fresco congelado, crioprecipitados y antiagregantes plaquetarios. Si existe falla de bomba se deberá digitalizar a la paciente y si hay insuficiencia respiratoria se puede tratar con nebulizador térmico o llegar a la intubación con ventilación asistida. Es decir, el tratamiento puede ser desde muy simple y práctico hasta complicado y sofisticado.⁹

Para solo referirnos a un punto especial de lo complejo que puede ser el tratamiento nos enfocaremos solamente al uso de soluciones; cuándo usar cristaloides y cuándo coloides. En la enferma con HG hay disminución del gasto cardíaco, aumento de las resistencias periféricas e hipovolemia lo que provoca hipoperfusión tisular con activación de los mediadores humorales y celulares de la inflamación a nivel de la microcirculación lo que agrega a la pérdida de proteínas por la orina y escape de las mismas al intersticio lo que altera la ley de Starling en la cual participan en forma importante la presión coloidosmótica (PCO) intra-

vascular, intersticial, la presión hidrostática intravascular e intersticial. En 1974 Morrisetti y Weil demostraron la importancia de medir esta presión por medio de un oncometro o por medio de la fórmula de Landis-Pappenheimer.¹⁷ En 1981 determinamos el valor normal de la PCO en mujeres no embarazadas por medio del oncometro de Weil y por la fórmula antes referida su valor fue de 26.8 ± 1.71 torr¹⁸ cuadro III. En otro estudio en pacientes graves, la determinamos tanto en hombres como en mujeres y encontramos que cuando esta presión era < 15.5 torr 60% de los pacientes morían y cuando era < 11 torr 100% moría con más de cuatro fallas de órganos vitales. La especificidad y sensibilidad de la PCO con estos valores llega a 100%¹⁹ cuadro IV. En 1997 el valor que determinamos de PCO en 100 mujeres con embarazo normal fue de 22.4 ± 0.54 torr y concluimos que se debe al aumento del volumen circulante. Sin embargo, en las púerperas descendió a 15.4 ± 2.1 torr; aclarando que esta determinación se efectuó en las mismas enfermas a las que se les determinó la PCO durante su embarazo y que a las 48 horas se elevó a valores normales.²⁰ Esta determinación se efectuó en 137 pacientes con HG (preeclámpticas graves y eclámpticas), su valor en las que sobrevivieron (132 pacientes) fue de 13.7 ± 3.6 torr y en las 5 que murieron fue de 11.6 ± 2.2 torr. De lo anterior podemos concluir que es necesario determinar proteínas totales en las pacientes con HG para calcular la PCO con la fórmula de Landis Pappenheimer y si se obtiene un valor de PCO < 17 torr iniciar el uso de soluciones coloides para evitar la fuga capilar y que no exista mayor daño en la microcirculación de todos los órganos de la economía de la paciente.²¹

Cuadro III. Atención de las formas graves de toxemia gravídica

- a. Hidratación
- b. Evaluación de presión coloidosmótica (calculada por oncometría)*

*Fórmula 1 de Lands-Pappenheimer: $2.1 (PT) + 0.16 (PT)^2 + 0.009 (PT)^3 - 2.04$.
(valor normal en mujeres = $26.8 + 1.71$ Torr) Ver texto

Cuadro IV. Especificidad y sensibilidad del índice de gravedad (PCC)

- a. < 15.5 Torr: 60% de mortalidad
- b. < 11.0 Torr: 100% de mortalidad

Patogenia

En la búsqueda de la respuesta sobre la etiología de síndrome de preeclampsia-eclampsia los investigadores han concentrado sus esfuerzos últimamente en siete áreas de estudio y de posibilidades; 1) el campo de la genética, 2) el área de la inmunología específica de la tolerancia del aloinjerto fetal, 3) las acciones de los radicales libres en general y la de los peróxidos grasos en particular, 4) la disfunción seguida de daño de los endotelios vasculares, 5) la participación de los factores de la coagulación y la familia de prostanoïdes, 6) la discronía de la diferenciación/invasión del citotrofoblasto en la conexión con las arteriolas espirales maternas, 7) la disfunción multifactorial de la interfase feto-materna propiamente dicha. Las primeras seis líneas de investigación cuentan con múltiples publicaciones y son de programación y realización relativamente fáciles ya que siguen el enfoque reduccionista. La séptima posibilidad cuenta con mucho menos estudiosos y despierta automáticamente un sentimiento de escepticismo ya que se requiere de un enfoque holístico y de un conocimiento extenso de las nuevas ciencias y técnicas de estudio de los procesos complejos que no pueden administrar los métodos reduccionistas que dominan la ciencia contemporánea.

En esta ocasión abordaremos sólo la sexta área de posibilidades etiológicas (deficiente conexión trofoblasto-arteriolas espirales) como un comentario al Artículo de Lim K-H. et al, quien complementa sus informes previos con los hallazgos sobre las proteínas específicas, que marcan la transición de un citotrofoblasto a un fenotipo invasor (al-integrina, metaloproteína-9, HLA-G y sus respectivos mRNA), que se encuentran significativamente disminuidas en medios de cultivo en casos de preeclampsia-eclampsia, en comparación con trofoblastos de placentas de embarazos normales.²²⁻²⁵

El primer problema que surge radica en que la deficiente conexión/penetración del citotrofoblasto en las arteriolas espirales maternas no parece ser exclusivo de las placentas con preeclampsia, se observa también en casos de retraso del crecimiento fetal que han cursado sin cuadro clínico de preeclampsia y que junto a arteriolas con poca invasión trofoblástica, en los casos con preeclampsia, se pueden observar otras arteriolas con una penetración aparentemente suficiente. Es decir que no todas las conexiones son defectuosas en los casos con cuadro clínico de preeclampsia ni todas las conexiones deficientes producen el cuadro de preeclampsia. Tendríamos que caer en un asunto cuantitativo y semicualitativo, ¿cuántas conexiones incompletas se requieren para crear un ambiente patógeno con expresión clínica? ¿Qué tipo de conexión incompleta conduce a preeclampsia y cuál a restricción del crecimiento fetal?. Las respuestas más probables tendrían que adoptar una mentalidad multifactorial. El grupo de Lim K-H & Zhou, Y. y demás colaboradores, claramente conscientes de las enormes dificultades en la interpretación de esta clase de estudios comentan con toda sinceridad “La pregunta interesante que persiste es si esa incapacidad de las células del trofoblasto para diferenciarse e invadir resulta la causa primaria de la enfermedad o es un cambio secundario dentro de la patogenia....” Así

pues, parece más probable que los defectos placentarios que se presentan en la preeclampsia son las consecuencias cuesta abajo de la patogénesis del padecimiento. Si este resulta ser el caso, entonces la mejor comprensión de la asociación entre la preeclampsia y la reducida capacidad del citotrofoblasto para diferenciarse e invadir necesita un mejor análisis e interpretación de los sucesos que tienen lugar en la corriente cuesta arriba de la patología placentaria. Estas limitaciones y problemas que surgen al tener que dar una interpretación lógica a los hallazgos en la búsqueda de la etiología de la preeclampsia-eclampsia los recordaremos solamente esquematizándolos en la figura 1. Ahora bien, independientemente de la falta de claridad en la etiopatogenia del síndrome de preeclampsia-eclampsia, lo que es un hecho comprobado es que este padecimiento tiene grados, etapas y variantes que no necesariamente resultan razones de morbilidad materna y perinatal. Es decir, las manifestaciones iniciales y frecuentemente leves de este síndrome no son causa de muerte materna o perinatal. Para que esta patología sea responsable de una muerte materna o perinatal se necesita que llegue a grados y etapas avanzadas o que adopte variantes de alta peligrosidad y es en este renglón donde sí se han podido identificar las causas más frecuentes que pertenecen a otro orden o categoría de razones, pero que no por eso pueden dejar de ser señaladas cuando se analiza la evolución integral de una patología (Figura 2).



Figura 1. Causas de la eclampsia y de muerte materna/ prenatal.

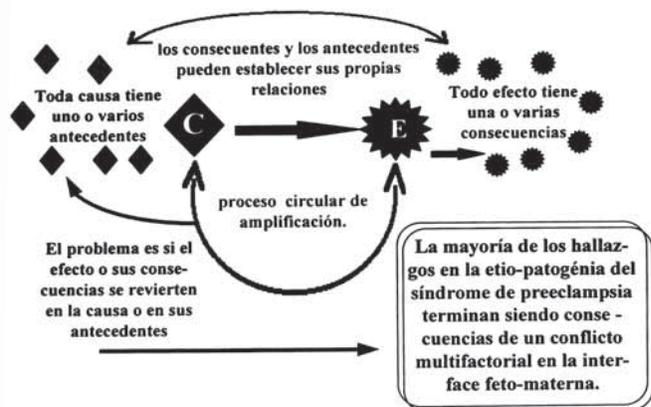


Figura 2. Causas y efectos en un sistema complejo, v.gr, toxemia gravídica

Resolución obstétrica

La interrupción del embarazo persiste como el único tratamiento definitivo de la preeclampsia-eclampsia. Por lo mismo, la interrupción de la gestación se considera siempre en cualquier embarazo de término que curse con enfermedad hipertensiva de cualquier severidad. En casos de embarazos pretérmino, la interrupción de la gestación se plantea siempre como una opción en pacientes graves. Debe tenerse presente que, en general, el parto es preferible a la cesárea aun en pacientes con manifestaciones de enfermedad severa. En gestantes de término que presentan un cervix desfavorable pero que tienen hipertensión arterial moderada, proteinuria mínima y sin compromiso fetal, el nacimiento puede posponerse unos días en un esfuerzo por lograr un cuello uterino maduro; es decir, blando, corto y con orificio interno permeable a uno o dos dedos (lo que lo hace favorable para una inducción de parto). De cualquier manera, no es conveniente permitir que en mujeres portadoras de preeclampsia el embarazo se prolongue por más de 40 semanas. La interrupción del embarazo se debe considerar en mujeres con toxemia severa desde la semana 31 a 32 de la gestación.

En algunos casos los signos y síntomas mejoran con reposo y administración de medicamentos como el sulfato de magnesio en combinación con agentes antihipertensores como la apresolina. Si el embarazo es de 32 semanas o menor, el tratamiento y la observación son adecuados, pero si la gravedad persiste, no responde al tratamiento, o si recurre después de unos cuantos días, el embarazo se debe interrumpir. Algunas de las manifestaciones de enfermedad hipertensiva severa como oliguria acentuada, insuficiencia renal, y síndrome de HELLP (hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y plaquetas bajas), señalan que el embarazo se debe interrumpir independientemente de la edad gestacional. El tratamiento conservador en mujeres con preeclampsia severa que están lejos del término no se ha podido sustentar con bases suficientes a pesar de algunos estudios realizados en hospitales de alta especialidad. Los beneficios para madre e hijo han sido muy discutibles. Los intentos de manejo conservador en mujeres con preeclampsia severa entre las 18 y 27 semanas se

han acompañado siempre de morbilidad elevada que comprende desprendimientos placentarios, coagulopatías, eclampsia e insuficiencia renal. Existe también riesgo alto de encefalopatía hipertensiva y de hemorragia intracerebral. La mortalidad perinatal es muy elevada (cerca del 90 %). En casos de toxemia moderada el tratamiento conservador sí está justificado. En estas mujeres se vigila muy estrechamente la presión arterial así como la proteinuria. También se deben evaluar las funciones renal y hepática y la cuenta de plaquetas en sangre. Es importante además la monitorización del crecimiento fetal por ultrasonido en serie. La frecuencia de todos estos controles dependerá de la edad gestacional y de las condiciones de la madre y del feto.

Cuando se concluye que el nacimiento es conveniente, se administra sulfato de magnesio para prevenir el desencadenamiento de convulsiones. Esto se suministra en un bolo de 4g, por vía intravenosa en un tiempo de 20 minutos, que se sigue con una infusión continua de 2 a 3 g, por hora. La infusión de sulfato de magnesio se interrumpe y se determina el nivel de magnesio en plasma en cualquier mujer que presente pérdida de reflejos tendinosos, frecuencia respiratoria menor de 12 por minuto y disminución de la excreción urinaria de 25 mililitros por hora. El rango terapéutico del sulfato de magnesio se considera alrededor de 4 a 8 mg por decilitro. Cuando se sospecha una sobredosis (apnea, obnubilación), se puede revertir con la administración intravenosa de 1 g de gluconato de calcio a pasar durante 2 minutos. El sulfato de magnesio también se puede administrar por vía intramuscular. Si se registra depresión respiratoria está indicada la ventilación mecánica hasta que los niveles de magnesio en plasma se han reducido. El magnesio es un anticonvulsivante efectivo pero no afecta sustancialmente la presión arterial; por lo tanto, si se requiere modificar las cifras tensionales debe usarse medicamentos específicos.

Durante el trabajo de parto, para evitar un accidente vascular cerebral, si la presión diastólica excede de 110 o la sistólica de 180 mm Hg, deben usar antihipertensivos. El más comúnmente empleado es el clorhidrato de hidralazina, por vía endovenosa en un bolo de 5 a 10 mg, hasta cada 20 minutos si es necesario. También se puede administrar en infusión continua. Otros medica-

mentos útiles son el verapamil y la nifedipina. Ocasionalmente, si la presión no baja, se puede recurrir al nitroprusiato de sodio, usualmente con monitorización de la presión venosa central. Ya señalábamos que el parto es preferible sobre la cesárea aun en pacientes con toxemia severa. En casos especiales se puede realizar la maduración de cérvix con prostaglandina E2 en gel. No obstante, en mujeres con problema severo y cérvix desfavorable resulta más conveniente efectuar una operación cesárea en vez de una inducción de parto difícil. La decisión debe basarse en los datos clínicos.

Con respecto a la anestesia se puede usar la general o la de conducción (bloqueo) tanto para el parto como para la cesárea. Con el bloqueo debe recordarse que la mayor parte de las toxémicas tiene el volumen intravascular contraído o disminuido, y por lo mismo, existe predisposición a la hipotensión. Sin embargo, en varios estudios se ha encontrado que las preeclámpicas que reciben anestesia epidural no constituyen un riesgo mayor de hipotensiones que las gestantes normotensas. Se ha reportado también una mejoría en la circulación placentaria intervéllosa con bloqueo epidural en mujeres hipertensas. Por otra parte, la anestesia general tiene el riesgo de elevaciones de la presión arterial durante la inducción y la recuperación anestésica que puede significar peligro en mujeres hipertensas. Esto se puede manejar mediante control continuo de las cifras tensionales así como la administración de fármacos como nitroglicerina, apresolina o labetalol.

Interrupción del embarazo. Antes de intentar la interrupción del embarazo se debe propiciar la mejoría de la toxemia, su compensación o su estabilización. Si no existe trabajo de parto y la paciente está muy excitada o se repiten las crisis convulsivas a pesar de haber administrado suficiente sedante (dos dosis de fenobarbital), se aplica una tercera dosis o se inicia el sulfato de magnesio a dosis de 4g, diluido por vía endovenosa muy lenta. Posteriormente se aplican 2g, de sulfato de magnesio cada 2 horas según el nivel de sedación, la diuresis y la frecuencia respiratoria. Si existe trabajo de parto la sedación se complementa con 50mg, de meperidina diluida por vía endovenosa lenta. Si la TA diastólica persiste por arriba de 115 mm Hg, se aplica una ampollita de reserpina intravenosa, lentamente, cada 4 horas y se valora

cuidadosamente cada dosis. Si no se dispone de reserpina, se emplean 20 a 30 mg de isoxuprina en 250 ml de solución glucosada a 5% en goteo intravenoso controlado según dosis respuesta. Si se consigue un nivel satisfactorio de sedación, se suspenden las convulsiones, desaparece la excitación motora, se estabiliza la TA diastólica alrededor de 110 mm Hg; si la diuresis es mayor de 30 ml por hora, las pruebas de laboratorio son satisfactorias, se procede a la interrupción del embarazo. Si el nacimiento del feto viable no se estima posible por vía vaginal en un plazo de seis a 12 horas, se valora la realización de una cesárea entre seis y ocho horas después de la última crisis convulsiva. En resumen, los criterios para la interrupción del embarazo se basan en la edad y en la condición del feto. Pueden sintetizarse de la siguiente manera: 1. Edad fetal; 2. Embarazo mayor de 35 semanas: parto o cesárea según condiciones obstétricas; 3. Embarazo de 31 a 35 semanas: individualizar riesgos para continuar o interrumpir la gestación; 5. Embarazo menor de 31 semanas: intentar continuar la gestación bajo monitoreo confiable.

Condición fetal: 1. Feto vivo, viable, con trabajo de parto: individualizar riesgos y elegir vía según pronóstico de eutocia próxima; 2. Feto vivo, viable, sin trabajo de parto: operación cesárea; 3. Feto vivo, no viable, con trabajo de parto: conducta expectante, procurando la expulsión vaginal; 4. Feto vivo, no viable, sin trabajo de parto: valorar la conveniencia de cesárea para fetos de más de 800 gramos de peso; 5. Feto muerto: conducta expectante.

Conclusiones

El edema, la proteinuria y la hipertensión arterial (>140/90 mm/Hg) constituyen la triada sintomática que caracteriza la toxemia gravídica, de relativo fácil control en cuanto la paciente asume el decúbito lateral izquierdo y cuando se restituyen líquidos como vehículo para contrarrestar disminución de volumen. Las dificultades de manejo surgen por desconocimiento de la etiología. Destaca la aparición de glomerulo endoteliosis (glomerulonefritis) que desaparece al concluirse el estado gestacional. Aunque el objetivo es llevar el embarazo a término esto frecuentemente es difícil porque el tratamiento sigue siendo empírico. La prevención requiere

que el médico sea capaz de advertir cambios sutiles (coagulación, electrolitos séricos, función hepática) pues con frecuencia se desconoce el curso que puede tener la toxemia gravídica. Es de interés que este trastorno (toxemia) sea más común en países del tercer mundo, lo que haría pensar en factores nutricios o de limitaciones en la capacidad (continente) gestacional. El estudio e investigación de la toxemia gravídica se ha diferido en nuestro medio tal vez por su fácil resolución al terminarse el embarazo o por el énfasis puesto a políticas de población. Pero no debe perderse de vista que los resultados de investigación en esta área ayudarían a fortalecer no solo políticas poblacionales sino además implementar técnicas o producir mejores fármacos para la atención de la hipertensión arterial esencial además de la gestacional.

Referencias

1. **Kiliblane RE.** Assault on San Juan Hill. *Military History*. June 1998. p.38-45.
2. **Pérez Palacios G.** Programa de Salud Reproductiva. *Epidemiol (Méx)* 1977;14:1-2.
3. **Nakajima H.** Día Mundial de la Salud 1998: Maternidad segura. *Epidemiol (Méx)*. 1998.15:1-24.
4. **Friedman SA.** Preeclampsia. Review of the role of prostaglandins. *Obstet Gynecol*. 1988;71:22-28.
5. **Ayala AR.** Toxemia Gravídica un problema multidisciplinario. *Gac Méd (Méx)* 1991;71:22-28.
6. **Ayala AR.** El corazón endocrino y la hipertensión gestacional. *Ginec Obstet (Méx)* 1987;55:11-18.
7. **Ayala AR, Rodríguez S, Escobar C, Bustos H, Vadillo F, Karchmer S.** Plasma levels of alpha ANP in normal and hypertensive disease of pregnancy. *Adv Atrial Pep Res* 1988;2:283-585.
8. **Velázco MV, Navarrete HE, Cardona PJ, Madrazo NM.** Mortalidad materna en el Instituto Mexicano del Seguro Social 1987-1996. *Rev Med IMSS (Méx)* 1997;35:377-383.
9. **Díaz de León PM, Briones GJC, Kabiyy AA, Barrón VJ, Espinoza MM, Juárez AG.** Cuidados intensivos en obstetricia. *Med Crit Ter NN. Int* 1997;2:36-40.
10. **De la Fuente JR.** Discurso del Día Internacional de la Salud. *Excelsior* 2a parte. Sección A, pág. 21 A del 8 de Abril de 1998.
11. **Velázco MV, Navarrete HE, Cardona PJ, Madrazo NM.** Mortalidad materna por preeclampsia-eclampsia en el Instituto Mexicano del Seguro Social 1987-1996. *Rev Med IMSS (Méx)* 1997;35:451-456.
12. **López-Liera MN.** Conducta médica integral de la eclampsia. In: toxemia del embarazo. México. Editorial Limusa, 1985. pp. 245-261.
13. **Onwede JL, Liliford RJ, Hjartardottis H, Staines A, Tuffneli D.** A randomised doubleblind placebo controlled trial of fish oil in high risk pregnancy. *Br J Obstet Gynecol* 1995;102:95-100.
14. **Hojo M, August P.** Calcium metabolism in normal and hypertensive pregnancy. *Semin Nephrol* 1995;15:504-511.
15. **Atallah AN, Clorizia E, Duarte ML, González H, Pantoja A, Mesquita M.** (EXPPACoordinating Centre) ECPPA: randomised trial of low dose aspirin for the prevention of maternal and fetal complications in high risk pregnant women. *Br J Obstet Gynecol* 1996;103:269-274.
16. **Díaz de León PM, Juárez-Díaz GN, Aristondo MG.** Escala pronóstica en el paciente grave. Recuperación e irreuperabilidad. *Gac Med (Méx)* 1987;123:269-274.
17. **Weil HW, Morissette M, Michaels S.** Routine plasma colloid osmotic pressure measurements. *Crit Care Med* 1974;2:229-232.
18. **Díaz de León PM, Herrera RC, Cruz LC.** Valor normal de la presión coloidosmótica en adultos sanos de la ciudad de México. *Arch Invest Med* 1981;12:307-317.
19. **Díaz de León PM, Reyes MV, Sánchez JE, Cruz LC.** La presión coloidosmótica como índice de supervivencia. *Cir Cir* 1988;55:76-78.
20. **Briones GC, Díaz de León PM, Castañón GJ, Briones VC.** Presión coloidosmótica (PCO) en el embarazo normal y puerperio fisiológico. *Méd Crit Ter Int* 1997;2:45-46.
21. **Briones GC, Díaz de León PM, Ruiz EC, Briones VC, Urrutia TF.** Medición de la fugacapilar en la preeclampsia-eclampsia. *Cir Cir (Prensa)*.
22. **Lim KH, Zhou Y, Janatpour M.** *Am J Pathol* 1997; 151:1809-18.
23. **Zhou Y, Damsky CH, Sisher SA.** *J Clin Invest* 1997;99:2152-64.24.
24. **López Llera M.** *Med Hypoth* 1995;45:591-601.
25. **Maine D, Akalin MZ, Ward VM, Kamara A.** School of Public Health. New York: Columbia University. 1997.
26. **Leduc L, Wheeler JM, Kirshon B, Mitchell P, Cotton DB.** Coagulation profile in severe preeclampsia. *Obstet Gynecol* 1992;79:14-18.
27. **Sibai BM, Ramadan MK, Usta Y, Salama M, Mercer SM, Friedman SA.** Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP syndrome). *Am J Obstet Gynecol* 1993;169:1000-1006.
28. **Sibai SM, Mercer SM, Schiff E, Friedman SA.** Aggressive versus expectant management of severe preeclampsia at 28 to 32 weeks' gestation: a randomized controlled trial. *Am J Obstet Gynecol* 1994;171:818-822.
29. American College of Obstetricians and Gynecologists. Induction of labor. ACOG Technical Bulletin 217. Washington, DC: ACOG, 1995.
30. American College of Obstetricians and Gynecologists. Hypertension in pregnancy. ACOG Technical Bulletin 219. Washington DC: ACOG; 1996.
31. **Odendaal HJ, Pattinson RC, Bam R, Grove D, Kotze TJVW.** Aggressive or expectant management for patients with severe preeclampsia between 28-34 weeks' gestation: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol* 1990;76: 1070-1074.